

ШЛЯХИ РЕАЛІЗАЦІЇ ВТОРИННОГО ОСТЕОПОРОЗУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Пасієшвілі Л.М.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

На теперішній час патогенетична спрямованість формування остеопорозу (ОП) у хворих на цукровий діабет (ЦД) включає наступні моменти:

1. Дефіцит інсуліну, який викликає як пряму стимуляцію остеобластів, так і опосередковану - через інсуліноподібні та інші фактори росту; також інсулін сприяє антагонізму кісткової резорбції через зниження активності паратиреоїдного гормону.

2. Прямий вплив на кісткову тканину високої концентрації глюкози в крові, що має найбільше значення на ранніх стадіях діабету.

3. Імунне запалення - оказує несприятливий вплив на кісткову тканину, перш за все в період формування пікової кісткової маси.

4. Зниження концентрації інсуліну - призводить до недостатності активних метаболітів вітаміна D, в присутності якого відбувається всмоктування кальцію в кишечнику; підвищується секреція та активність паратгормону – негативний баланс неорганічних елементів в організмі та посилення резорбції кісткової тканини.

5. Порушення всіх видів обміну та ангіонейропатія, остання визиває зменшення кісткового кровообігу.

6. Гіпогонадізм.

7. Дефіцит соматотропного гормону.

8. Кісткова тканина через слабе мікроциркуляторне русло менш адаптована до умов гіпоксії й переважає анаеробного гліколізу. Це призводить до ранніх змін в ній при ЦД. Ці зміни з'являються раніше, чим в м'яких тканинах.

9. Низька маса тіла, яка часто зустрічається при ЦД 1 типу, має чіткий зв'язок з мінеральною щільністю кісткової тканини.

Ця послідовність та сукупність реакцій – індивідуальні і в кожному конкретному випадку може мати свої пріоритети.

Остеопенічні процеси можуть посилюватися при декомпенсації ЦД. Така стадія захворювання супроводжується дефіцитом інсуліну та збільшенням секреції контрінсулярних гормонів, зниженням продукції статевих гормонів, що призводить до активації остеокластів та посиленню процесів катаболізму в кістковій тканині. Також виразний осмотичний діурез призводить до порушення реабсорбції кальцію в ниркових каналцях з розвитком гіперкальційурії і гіпокальціємії. З метою підтримки гомеостазу кальцію активується функція пара щитоподібних залоз, розгортається вторинний гіперпаратиреоз, який сприяє декальцинації скелета. Окрім того, катаболічні процеси в кістковій тканині у хворих на ЦД посилюються кетоацидозом, особливо при наявності ниркової недостатності. При кетоацидозі фосфати кісткової тканини компенсаторно мобілізуються в якості

буфера, ниркова ж недостатність різко знижує утворення таких значно посилюючих всмоктування кальцію в кишечнику сполук, як 1,25-дігідроксіхолекальциферол і 24,25-дігідроксихоле-кальциферол, що призводить до гіпокальціємії та розвитку вторинного гіперпаратиреозу з остеокластичним остеолізом.

Мета роботи: визначення частоти та строків формування ОП у пацієнтів молодого віку з ЦД 1 типу.

Матеріали та методи. Обстежено 29 хворих на ЦД 1 типу віком від 17 до 34 років. Серед означених осіб переважали чоловіки 59,3%. Тривалість анамнезу коливалась від 5 до 14 років; у двох випадках захворювання було діагностовано вперше. Метаболічні зміни в кістковій тканині визначали при проведенні п'яткової денситометрії та дослідженні маркерів кісткового ремоделювання – кісткового ізоферменту лужної фосфатази (КІЛФ), який є показником формування кісткової тканини та тартратрезистентної кислоти фосфатази (ТРКФ) - показника резорбції кістки. Використовували біохімічний метод, запропонований А. Боданським

Результати та їх обговорення. Проведене дослідження щільності кісткової тканини за допомогою денситометру показало, що відсутність змін в кістковій тканині було зареєстровано у 4 випадках (13,8%); у 9 пацієнтів (31,0%) мав місце розвиток остеопенії та у 16 (55,2%) - остеопороз різного ступеню виразності. При проведенні біохімічного дослідження сироватки крові 4 хворих на ЦД (11,4%) змін в показниках вмісту кісткових ферментів визначено не було. При цьому у двох[з них тривалість анамнезу не перевищувала 2 роки та у 2-х – п'яти. У 12 осіб показники ТРКФ були помірно збільшені та склали $1,67 \pm 0,2$ од. Боданського против норми - $0,97 \pm 0,12$ од. Вміст КІЛФ у цих хворих мав тенденцію до знижки та дорівнював $66,9 \pm 2,5\%$ при нормі – $71,3 \pm 4,1\%$. Такі зміни в отриманих показниках відповідали остеопенічному стану. У 19 пацієнтів на ЦД вміст ТРКФ в 4,4 рази ($4,2 \pm 0,3$ ед.) перевищував контрольні величини, а рівень КІЛФ було знижено до $56,1 \pm 0,4\%$, тобто процеси резорбції кісткової тканини були вірогідно збільшені, а процес формування кісток – значно сповільнювався, що дозволило встановити розвиток остеопорозу. Вміст ТРКФ мав пряму кореляційну залежність від тривалості анамнезу захворювання ($r=0,43$) та віку хворих ($r=0,39$) в той час, як рівень КІЛФ – зворотну від тривалості захворювання ($r=-0,42$).

Висновки. Перебіг ЦД 1 типу супроводжується змінами метаболізму кісткової тканини, що набуває значних чинників у осіб молодого віку. Такий ранній розвиток остеопоретичних змін є наслідком не тільки наявності ЦД, але й втручанням метаболічних змін в процес формування кісткової тканини, яка відбувається до 25-28 років у здорових осіб. Зміни в кістковій тканині, що відбуваються у хворих на ЦД, в більшій мірі обумовлені прискоренням процесів резорбції кісток, ніж її формування. В такому разі є необхідним корекція дієти та призначення замісної терапії.